



Diagnóstico del herpes zoster en Urgencias

Aurora Guerra Tapia

PROFESORA TITULAR Y JEFE DE SECCIÓN DE DERMATOLOGÍA
HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE. MADRID.

RESUMEN

Se revisan las manifestaciones clínicas del herpes zoster y se llama la atención sobre el hecho de que el diagnóstico es casi siempre clínico. Sólo en localizaciones o formas especiales puede haber dificultad para establecer el diagnóstico, siendo especialmente en el *zoster sine herpette* en el que no aparecen lesiones cutáneas. Se hace una revisión de los métodos de laboratorio para confirmar el diagnóstico, que sólo se utilizan en muy contadas ocasiones.

Palabras Clave: *Zoster. Herpes zoster. Urgencias. Tzanck.*

INTRODUCCIÓN

Pocos procesos dermatológicos pueden ser diagnosticados con tanta facilidad por sus características clínicas como el herpes zoster. Las lesiones elementales que lo conforman, la distribución y disposición de éstas, y los síntomas acompañantes, permiten un acierto casi seguro. No obstante, un pequeño porcentaje de pacientes presentan formas clínicas incompletas o atípicas, como por ejemplo el *zoster sine herpette*¹, o muy intensas como el *zoster necrótico*², o cuadros *pauci* sintomáticos con mínima expresión cutánea. Otras veces, el territorio afectado obliga a un diagnóstico y tratamiento precoz para evitar secuelas irreversibles, como ocurre en el herpes zoster del territorio oftálmico³, en ocasiones, antes de la configuración completa del cuadro clínico. Puede ocurrir también que el enfermo consulte inicialmente por una complicación, por ejemplo una diseminación herpética, que oculte o desfigure el herpes zoster inicial. Otras muchas circunstancias,

ABSTRACT

Diagnosis of herpes zoster at the Emergency Outpatient Clinic

The clinical manifestations of herpes zoster are reviewed, stressing the fact that the diagnosis of this condition is almost always a clinical one. Difficulties in establishing the diagnosis may occur but only in the case particular forms or locations, and particularly in *zoster sine herpette*, in which the cutaneous lesions are absent. The laboratory methods for confirmation of the diagnosis are also reviewed, although they are very seldom used.

Key Words: *Zoster. Herpes zoster. Emergency. Tzanck.*

que no vamos a enumerar en esta introducción, pueden dificultar el aparentemente sencillo diagnóstico clínico del proceso. Podremos en aquellos casos recurrir a técnicas complementarias rápidas y sensibles que permitan una actuación correcta lo antes posible, mas aún, cuando sabemos que la utilidad del tratamiento específico antiviral disminuye a la par que aumenta el tiempo de evolución de las lesiones. También en este campo clínico, el concepto de eficiencia, tan utilizado en los ámbitos de gestión sanitaria, debe ser aplicado: el mayor número (o la mejor calidad) de objetivos conseguidos, con los mínimos medios, o en el menor tiempo posible.

Por otra parte, el herpes zoster es uno de los procesos más atendidos en los servicios de urgencias⁴. En unos casos, el paciente acude porque se ha visto una llamativa alteración cutánea, a veces espectacular, que provoca ansiedad y temor. Otras veces, el dolor que puede acompañar a las lesiones, o incluso precederlas, lleva a la necesidad de atención médica urgente, tras un delicado proceso de diagnóstico diferencial

con patologías tan importantes como el infarto de miocardio o el abdomen agudo en la forma torácica⁵, o la parálisis facial en la afectación del trigémino.

Las consideraciones previas justifican sobradamente una dedicación minuciosa al conocimiento y actualización del diagnóstico del herpes zoster en urgencias.

DIAGNÓSTICO DEL HERPES ZOSTER EN URGENCIAS

El herpes zoster es el cuadro clínico constituido por las manifestaciones cutáneas y neurológicas que ocasiona la reactivación del virus varicela-zoster en el ser humano⁶. Su diagnóstico se basa de forma fundamental en las manifestaciones clínicas según el momento evolutivo en que el paciente sea visto: antes de la aparición de las lesiones cutáneas (periodo preruptivo) o durante el curso de éstas (periodo eruptivo). Habrá que considerar de forma diferente el herpes zoster típico y aquellas formas clínicas especiales, bien por su morfología, bien por su localización, bien por la situación de inmunodepresión del huésped (Tabla 1). En aquellos casos en los que exista dificultad clínica, se podrán utilizar otros medios complementarios de laboratorio que cumplan las necesidades de sencillez y agilidad imprescindibles en el entorno de la urgencia, condiciones que cumple, sobre todo, el citodiagnóstico de Tzank.

TABLA 1. Diagnóstico clínico del herpes zoster en urgencias

1. En el período pre-eruptivo
2. En el período eruptivo
 - Herpes zoster típico
 - Otras formas clínicas
 - Por su morfología
 - Zoster sin herpes
 - Zoster con lesiones mínimas
 - Zoster necrótico
 - Herpes zoster diseminado
 - Por sus localización
 - Herpes zoster oftálmico
 - Síndrome de Ramsay Hunt
 - Herpes zoster glossofaríngeo
 - Herpes zoster del nervio vago
 - Herpes zoster de raíces sacras
 - Herpes zoster en inmunodeprimidos

Diagnóstico clínico en el periodo pre-eruptivo

Cuando el paciente acude a urgencias en el periodo pre-eruptivo, suele hacerlo por dolor a lo largo de la zona de piel correspondiente a la metámera afectada. La intensidad de éste es muy variable: desde simplemente una mayor sensibilidad al tacto o disestesias, propias del individuo más joven, hasta el dolor intenso, mantenido o intermitente, mucho más frecuente en el anciano⁷. Algunos pacientes, alrededor de un 5%, también pueden presentar febrícula, malestar general, fotofobia o cefalea de forma concomitante⁸.

En estos casos, la presentación aguda del dolor y su referencia a una metámera sugiere el diagnóstico de herpes zoster. No obstante, antes de afirmar tal presunción será necesario excluir otras causas de dolor localizado tales como infarto de miocardio, pleuritis, colecistitis, apendicitis, cólico nefrítico, hernia discal, glaucoma o trauma sin marcas cutáneas, por los medios de diagnóstico habituales en cada caso. Si como ocurre algunas veces, la sintomatología se acompaña de una linfadenopatía regional, el mecanismo deductivo será más fácil (Tabla 2).

Diagnóstico clínico en el periodo eruptivo

En el periodo eruptivo las lesiones cutáneas definen fundamentalmente el cuadro clínico. La morfología puede ser típica o peculiar, creándose diferentes formas clínicas según sus características.

Herpes zoster típico

Tras los pródromos, que suelen durar de uno a tres días, o como primera manifestación de la enfermedad, aparece la erupción cutánea, localizada en el dermatomo de un solo ganglio sensorial, de forma unilateral y sin traspasar la línea media. Precisamente, esta distribución peculiar es el hecho clínico más distintivo de la clínica del herpes zoster⁹ (Figura 1).

TABLA 2. Signos y síntomas del herpes zoster en el periodo pre-eruptivo o prodrómico*

- Dolor metamérico
- Disestesias
- Paresias
- Parestesias
- Linfadenopatía
- Febrícula
- Cefalea
- Malestar general
- Puede no existir ninguno de ellos y ser la erupción cutánea la primera manifestación.



Figura 1. Herpes zoster típico braquial. Se advierte la disposición sobre el área de un dermatomo, de forma unilateral, con absoluto respeto de la línea media.



Figura 2. Herpes zoster típico intercostal: sobre el área de un dermatomo se aprecia eritema, y sobre él, pápulas, vesículas y costras. Las lesiones individuales se agrupan a modo de racimos sobre la zona metamérica. Es la llamada disposición herpética.

La cronología de las lesiones cutáneas es la siguiente: en la piel y en las mucosas de la metámera correspondiente aparece eritema, sobre el que, en horas, se desarrollan pápulas agrupadas en racimos, formando placas (Figura 2). Poco después se convierten en vesículas, que pueden confluir en ampollas de contenido líquido claro o serohemático que evoluciona a purulento. Estas lesiones se desecan y se transforman en costras. El proceso se repite en brotes durante siete días aproximadamente, explicando la distinta antigüedad de las lesiones de una misma zona. Tras una o dos semanas, la mayoría de las costras caen, dejando un eritema post-inflamatorio transitorio. En el plazo de uno o dos meses, la piel vuelve a su

color habitual, o bien quedan alteraciones de la pigmentación por exceso o por defecto (piel hipercrómica o piel acrómica) (Tabla 3).



Figura 3. Herpes zoster bilateral: la afectación simultánea de dos metameras es excepcional y obliga a descartar alteración inmunológica.

TABLA 3. Herpes zoster: características de la erupción cutánea

- Localización metamérica
- Distribución unilateral
- Disposición en racimos
- Lesiones elementales:
 - Eritema
 - Pápulas
 - Vesículas
 - Costras
 - Cicatrices, hiper o hipopigmentación.
- Curso en brotes subintrantes durante siete días
- Curación en 10-15 días

TABLA 4. Herpes zoster: afectación de metámeras

• Torácica	50-66%
• Craneal	13-20%
• Lumbar	12-14%
• Cervical	11-14%
• Sacra	2-4%

Ocasionalmente alguna lesión es más profunda o intensa, tomando aspecto hemorrágico o incluso con necrosis, dejando cicatrices deprimidas. No es infrecuente la presencia de adenopatías regionales.

Se afirma que el herpes zoster suele aparecer en el dermatomo donde las lesiones de varicela, primoinfección del virus causante, fueron más abundantes¹⁰. Sólo excepcionalmente, puede darse la afectación típica de más de una metámera (Figura 3).

Aunque lo habitual es que permanezca limitado al área de un único dermatomo, una proporción variable de enfermos, entre el 17 y 35% según las diferentes estadísticas, tienen algunas vesículas alejadas del dermatomo afecto. Sin embargo, esta peculiaridad, atribuida a diseminación hematógena del virus, desde los ganglios, piel o nervios afectados, no implica por sí misma alteración de la inmunidad ni peor pronóstico.

Estadísticamente, los dermatomos más afectados son los torácicos (50-66%), seguidos de los craneales (13-20%), los lumbares (12-14%), los cervicales (11-14%) y los sacros (2-4%) (Tabla 4). Sin embargo, en los niños, la localización más frecuente es la cervical, seguida de la lumbosacra y de los miembros. La ubicación de las lesiones será en cabeza, para los nervios extraespinales; en nuca, cuero cabelludo y pabellón auricular, si la afectación es de C-1 a C-3; parte baja del cuello, espalda y miembro superior si es de C-4 a C-7; en abdomen, región inguinal y genitales si es lumboabdominal; en los miembros de forma longitudinal, si es de las extremidades; en nalga, región sacra y periné, si es de la región sacra.

Estas manifestaciones cutáneas pueden ir o no acompañadas de dolor metamérico de intensidad variable: desde prácticamente inexistente en el joven, hasta muy intenso en el anciano. Igualmente puede existir dolor importante en el periodo prodrómico y desaparecer con el brote de las lesiones cutáneas.

Recientemente, el Foro Internacional para el Tratamiento del Herpes celebrado en Estambul (Turquía) en noviembre de 1995, sugirió que se debería considerar globalmente el dolor que acompaña a la enfermedad, abarcando tanto el dolor agudo como el crónico, y denominándose dolor asociado a zoster¹¹. Se considera que el dolor asociado a zoster es cualquier dolor que

aparezca en relación con él. Se pueden distinguir tres tipos: el dolor prodrómico, que aparece entre 1 y 3 días antes del brote de lesiones, el dolor agudo, que cursa desde que aparecen las lesiones hasta 2-4 semanas después, y el dolor crónico, a continuación del agudo (generalmente 30 días después del comienzo de la erupción), y que puede durar meses o años¹². Este último dolor es el clásicamente denominado neuralgia postherpética. Entre el 8 y el 15% de todos los pacientes de herpes zoster, y hasta un 50% de los de más de 60 años, sufren neuralgia postherpética. La edad es, por tanto, el factor de riesgo más significativo para padecer esta dolor crónico, ya que el envejecimiento del sistema nervioso central se asocia con una disminución del umbral doloroso¹³. Otros factores que predisponen a la aparición del dolor crónico son, además de la edad, la mayor intensidad del dolor prodrómico o agudo y la inmunosupresión¹⁴. En el 50 % de los casos el dolor desaparece en los dos primeros meses después de su aparición y en el 80% en un año. Una pequeña proporción pueden padecerlo una década o más¹⁵.



Figura 4. Herpes zoster con lesiones mínimas: escasas lesiones agrupadas en un área. Las lesiones cutáneas mínimas pueden acompañarse de intensos síntomas prodrómicos, así como de dolor y otras alteraciones neurológicas importantes.



Figura 5. Herpes zoster necrótico: se observa una costra negra sobre un área eritematosa. Las lesiones más superficiales han curado, quedando la lesión necrótica de evolución prolongada.

El herpes zoster suele padecerse una única vez. Sólo del 1% al 5% de los enfermos repiten el episodio y menos del 1% lo padecen más de dos veces. La recidiva suele afectar al mismo dermatomo.

Otras formas clínicas por su morfología

La inexistencia, la mayor o menor intensidad de las lesiones, su carácter superficial o profundo o su extensión, configuran una serie de formas especiales, de particular morfología.

Zoster sin herpes (*zoster sine herpette*). En algunas ocasiones la respuesta inmune es capaz de impedir la aparición de lesiones cutáneas, pero no el daño neurológico. Esta situación permite la presencia del característico dolor del herpes zoster y otras manifestaciones dependientes de la localización de la afectación, tales como alteración de los reflejos, disartria, parestias, etc¹, con la consiguiente respuesta de anticuerpos séricos y afectación del líquido cefalorraquídeo, pero sin las lesiones cutáneas. Esta forma clínica, descrita por Lewis en 1958, se denomina "zoster sin herpes" o *zoster sine herpette*. El paciente acude a urgencias con intenso dolor metamérico, malestar general y, a veces, poliadenopatía y otras alteraciones neurológicas poco específicas. El diagnóstico ha de hacerse por exclusión, descartando otras posibles causas de dolor regional. En algunos de estos enfermos se ha demostrado DNA viral en el material obtenido de ganglios raquídeos. Una parte de los casos de neuralgia del trigémino y de parálisis de Bell (hasta un 8%) se explicarían de este modo¹⁶.

Zoster con lesiones mínimas. En algunos pacientes las manifestaciones cutáneas son muy limitadas, debiendo realizarse el diagnóstico diferencial con las lesiones de herpes



Figura 6. Herpes zoster diseminado: las intensas lesiones de la metámera intercostal se acompañan de múltiples lesiones papulosas y vesículas diseminadas.

simple (Figura 4). El hecho de que las lesiones se agrupen en islotes no es patognomónico del herpes zoster, ya que hay herpes simples con disposición zosteriforme¹⁷. En algunas ocasiones, el único dato realmente definitorio es la existencia de recidivas recogida a través de una anamnesis cuidadosa. Con posterioridad, el cultivo del virus o las pruebas serológicas pueden confirmar la presunción diagnóstica. Las lesiones cutáneas mínimas pueden, pese a sus pocas manifestaciones objetivas, acompañarse de intensos síntomas prodrómicos, así como de dolor y otras alteraciones neurológicas importantes.

Zoster necrótico. En algunos casos, en el seno de un herpes zoster, independientemente de su mayor o menor extensión, pueden existir algunas lesiones con necrosis superficial o profunda que se manifiestan por zonas, inicialmente erosivas, que pronto se cubren de costras negras (Figura 5). Cuando las costras caen, quedan úlceras de evolución prolongada, incluso después de la curación del resto de las lesiones herpéticas.



Figura 7. Herpes zoster oftálmico: lesiones agrupadas en la primera rama del trigémino, de forma unilateral. Obsérvese la conjuntivitis acompañante.



Figura 8. Herpes zoster oftálmico: a pesar de que la afectación es unilateral, se observa edema de los párpados del ojo contralateral.

Herpes zoster diseminado. Es aquel en el que a distancia del territorio metamérico inicial, aparecen lesiones cutáneas en número variable (Figura 6). Algunos autores consideran que existe un herpes zoster diseminado a partir de 6 y otros a partir de 100 lesiones, aunque la mayoría consideran la cifra definitoria entre 25 y 50 lesiones ajenas a la metámera predominante. Esta extensión cutánea parece atribuible a una diseminación hematogena del virus. Los linfocitos y las células mononucleares que circulan a través del ganglio se infectan y transmiten el virus a lugares distantes o extracutáneos. Si existe una inmunodepresión, este hecho se magnifica.

Las lesiones aparecen en la primera semana de la erupción herpética en un 2-10% de todos los pacientes con herpes zoster. Su evolución es prolongada, pero sin brotes sucesivos. Puede existir afectación visceral. Cuando las lesiones de la metámera inicial no son muy evidentes, se debe hacer el diagnóstico diferencial con la varicela o herpes simple diseminado. El herpes zoster diseminado puede presentarse con más facilidad en los pacientes con enfermedades cutáneas extensas previas, como el eccema atópico, o en inmunosuprimidos¹⁸.

No se debe olvidar, no obstante, que una proporción variable de enfermos, entre el 17 y 35%, tienen algunas vesículas alejadas del dermatomo afecto, en ausencia de todo déficit inmunitario. En algunos casos, sobre todo en los niños, puede pasar desapercibido el zoster metamérico inicial y confundirse la diseminación con una varicela. Este hecho puede explicar algunos cuadros descritos como segundos episodios de la varicela.

Formas clínicas especiales por su localización

La aparición del herpes zoster en algunos territorios puede comprometer otras estructuras anatómicas que modifiquen su aspecto dificultando su diagnóstico.

Herpes zoster oftálmico. Del nervio trigémino, la rama oftálmica es la más frecuentemente afectada, representando entre el 7 y el 15% de todos los casos de herpes zoster¹⁹. Generalmente comienza con dolor, muy frecuente en esta forma clínica, junto a lagrimeo, fotofobia y conjuntivitis (Figura 7). La erupción cutánea puede extenderse desde la región ocular hasta el vertex craneal, pero respetando la línea media. Aparece eritema y sobre él se desarrollan las pápulas, vesículas y costras de forma habitual. Los párpados se edematizan llegando a dificultar la apertura palpebral. A veces, a pesar de que la afectación es unilateral, los párpados del ojo contralateral también se alteran, sin que esto signifique que exista diseminación del herpes (Figura 8). Sin embargo, la presencia de lesiones herpéticas en



Figura 9. Herpes zoster oftálmico: lesiones herpéticas en la punta de la nariz, indicativo de alto riesgo de afectación intraocular, por compromiso de la rama nasociliar (Signo de Hutchinson).



Figura 10. Herpes zoster de raíces sacras: afectación anal.

la punta de la nariz es indicativo de alto riesgo de afectación intraocular, por compromiso de la rama nasociliar, lo que ocurre en el 30-40% de pacientes con zoster oftálmico. Es el llamado signo de Hutchinson (Figura 9). Al diagnóstico clínico del herpes zoster oftálmico debe acompañarle de forma inmediata una exploración oftalmológica que precise la posible afectación intraocular y su tratamiento precoz, para evitar en lo posible secuelas irreversibles como las opacidades corneales.

Síndrome de Ramsay Hunt. La afectación de los nervios facial (VII par craneal) y auditivo (VIII par craneal) por reactivación del virus latente en el ganglio geniculado puede ocasionar lesiones en el pabellón auricular y en los 2/3 anteriores de la lengua²⁰. Junto a las lesiones eritematosas, vesiculosas y costrosas típicas, puede aparecer parálisis facial del mismo lado, pérdida del gusto y signos de compresión del nervio vestibulo coclear con otalgia, vértigo, hipoacusia y *tinnitus*.

La incidencia de la parálisis motora, que también se puede presentar en otras localizaciones, oscila entre el 1 y el 5% de los pacientes. Suele iniciarse a las dos semanas del comien-

zo de la erupción, afectando grupos musculares cuya inervación corresponde al dermatomo afectado. En general, no obstante, la recuperación funcional espontánea suele ser total²¹.

Herpes zoster glossofaríngeo. El herpes zoster del IX par craneal (glossofaríngeo), y su ganglio, da lugar síntomas como otalgia y dolor faríngeo y lesiones cutáneas vesiculosas en paladar blando y pabellón auricular. Las vesículas y ampollas en mucosas son generalmente poco visibles, debido a la ruptura de su techo, de forma casi inmediata a su formación. Lo habitual, por tanto, es observar lesiones erosivas o ulcerosas que pueden confundirse con aftas. El agrupamiento en islotes y la disposición unilateral ayudan al diagnóstico.

Herpes zoster del nervio vago. La afectación del nervio vago (X par craneal) y su ganglio puede producir disfagia, náuseas, vómitos, dolor precordial y epigastralgia. Las lesiones vesiculosas se localizan en lengua, epiglotis y aritenoides, igualmente de forma unilateral. Hay que buscar de forma intencionada las lesiones mediante una exploración cuidadosa, pues pueden pasar desapercibidas. Tiene una baja incidencia.

Herpes zoster de las raíces sacras. Las erupción cutánea se localiza en nalga, región sacra y periné, pudiéndose presentar simultáneamente signos de anitís, vulvitis y disuria. Puede asociarse a retención urinaria, cistitis a veces hemorrágica, vejiga neurógena flácida y disfunción anal (Figura 10). El dolor acompañante puede simular un cólico nefrítico. Si existe afectación de las raíces sacras, se acompaña con frecuencia de disfunción de vejiga y ano. La afectación del nervio pudiendo (rama del plexo sacro) causa lesiones en los genitales externos. En estos casos se debe hacer el diagnóstico diferencial con el herpes simple genital, basándose en la extensión de las lesiones y la historia de episodios previos.

Herpes zoster en inmunodeprimidos

Los inmunosuprimidos de diferentes tipos padecen más el herpes zoster. Por ejemplo, el 25% de los enfermos de Hodgkin, el 8,7% de otros linfomas o el 1,2 de los pacientes leucémicos agudos o con tumores sólidos. El herpes zoster que se presenta en pacientes con alteraciones graves de la inmunidad suele tener un curso clínico peculiar. Aunque la enfermedad herpética puede darse en cualquier tipo de inmunosupresión, ocurre sobre todo en la enfermedad de Hodgkin, trasplantados y SIDA, siendo en estos últimos 17 veces más frecuente que en la población normal²².

Del 20 al 50% de los pacientes con enfermedad de Hodgkin desarrollan herpes zoster en los 18 meses siguientes al diagnóstico, correspondiendo la mayor incidencia a aquellos



Figura 11. Herpes zoster infantil: el único requisito para presentar un herpes zoster es haber padecido la varicela. En los casos en que no se conoce varicela previa, se supone un padecimiento intraútero de ésta.

que están bajo tratamiento quimioterápico o con radioterapia. Suele ser más intenso, con mayor abundancia de lesiones necróticas y mayor afectación de la metámera correspondiente.

Igualmente, del 20 al 40% de los trasplantados de médula ósea, durante el primer año después del trasplante, sufren herpes zoster con las mismas características.

En los pacientes VIH +, aunque como en el resto de los casos el herpes zoster es debido a la reactivación de virus latente, también se ha demostrado la adquisición de nuevas cepas exógenas en algunas circunstancias. Su aparición suele tener lugar a los 2-7 años de la seroconversión VIH y generalmente se relaciona con grados de inmunodeficiencia moderada²³. La clínica es más intensa y extensa. Se caracteriza por la afectación de un solo dermatomo, aunque, ocasionalmente, pueden verse implicados varios. Las lesiones, habitualmente muy dolorosas, pueden ser ampollosas, hemorrágicas o necróticas y suelen resolverse en el plazo de dos o tres semanas. Como en la varicela, la infección bacteriana secundaria puede

retrasar la cicatrización. Otras veces, por el contrario, se diseminan por todo el tegumento o bien recurren en el mismo lugar, persistiendo durante meses. En este último caso, la morfología es atípica, con úlceras y nódulos de borde vesiculoso y lesiones hiperqueratósicas y verrucosas²⁴.

En los niños infectados por el VIH, la recurrencia puede presentarse como una erupción variceliforme o como un herpes zoster metamérico (Figura 11) que puede posteriormente generalizarse²⁵.

Del porcentaje de pacientes con herpes zoster que sufren una diseminación de las lesiones (entre un 2 y un 10% de todos los casos) la mayoría corresponden a los pacientes inmunodeprimidos.

Otros métodos diagnósticos

En algunas ocasiones es preciso confirmar el diagnóstico clínico mediante pruebas complementarias. De todas ellas, la única realmente útil en urgencias, por la rapidez de ejecución y la sencillez de interpretación, es el citodiagnóstico de Tzanck.

Citodiagnóstico de Tzanck

Es el estudio citológico a partir del fluido de las vesículas herpéticas, que permite la observación de inclusiones intranucleares y células multinucleadas gigantes (tinción de Tzanck)²⁶.

La preparación es muy simple: se raspa una lesión reciente con un escalpelo o bisturí. Si es una ampolla, se rompe el techo de ésta por uno de los lados y se hace la toma del fondo. El material obtenido se extiende en un portaobjetos, se deja secar y se tiñe con la tinción de Giemsa durante 60-90 segundos, pudiéndose mirar a continuación al microscopio.

Las células observadas parecen haber sido infladas (degeneración balonzante o en balón), pudiendo alcanzar un gran diámetro. Al aumentar el tamaño de la célula, el núcleo muestra un modelo borroso de la cromatina y pérdida de tinción. Hay muchas células multinucleadas, con hasta con 8 o más núcleos de diferentes formas y tamaños. Son característicos los cuerpos de inclusión intranuclear, rodeados por un halo claro, pero no siempre es fácil encontrarlos.

Biopsia y estudio histopatológico

Es un método poco utilizado y más lento. Sólo es útil para excluir otras enfermedades ampollosas no herpéticas, ya que las lesiones de varicela y de herpes zoster son indistinguibles por histología, y para las formas crónicas de herpes zoster atípico en inmunosuprimidos. Los hallazgos, superponibles en ambos casos, son los siguientes: en la epidermis se observan numerosas células con degeneración balonzante e inclusiones intranucleares. Existe edema extracelular que produce espongirosis con o sin acantolisis y también células multinucleadas.



Cultivo del virus

El aislamiento del virus, tomando el líquido de las vesículas e inoculándolo en monocapas celulares adecuadas, bien en cultivos celulares, en membrana corioalantoidea del embrión de pollo, o en algunos animales vivos sensibles, es un método lento, aunque muy específico²⁷.

Técnicas de biología molecular

La detección del DNA viral por hibridación o por PCR (Polymerase Chain Reaction) puede ser útil en las formas de *zoster sine herpette*.

Serologías

Los tests serológicos sólo tienen utilidad epidemiológica, ya que aportan un diagnóstico retrospectivo.

EPÍLOGO

A las puertas del nuevo milenio, la esperanza de vida y el deseo de mayor calidad de ésta mantienen un crecimiento paralelo. Las enfermedades de mayor presencia en la edad adulta y avanzada, como es el caso del herpes zoster, aumentan a la vez que la población en la que inciden. El impacto del proceso y de sus complicaciones, como la neuralgia post-herpética, justifica la necesidad de que el herpes zoster sea tratado de forma óptima, basándose en los fármacos eficaces y seguros disponibles en la actualidad. Para ello es imprescindible que cada paciente acceda a un diagnóstico acertado y precoz. Los datos expuestos anteriormente pretenden ayudar a conseguir estos objetivos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Funakawa I, Terao A, Koga M. A case of zoster sine herpette with involvement of the unilateral IX, X and XI cranial and upper cervical nerves. *Rinsho Shinkeigaku* 1999;39:958-60.
- 2- Nikkels AF, Frere P, Rakic L, Fassotte M, Evrard B, De Mol P, Pierard GE. Simultaneous reactivation of herpes simplex virus and varicella-zoster virus in a patient with idiopathic thrombocytopenic purpura. *Dermatology* 1999; 199: 361-4.
- 3- García GE. Management of ocular emergencies and urgent eye problems. *Am Fam Physician* 1996;53:565-74.
- 4- Ferrera PC, Dupree ML, Verdile VP. Dermatologic problems encountered in the emergency department. *Am J Emerg Med* 1996;14:588-601.
- 5- Magdiév TS, Kuznetsov VD, Shipilov VA, Severinko NV. Erroneous laparotomy in emergency surgery. *Khirurgia*. 1991;11:118-22.
- 6- Guerra Tapia A. Documento de consenso en herpes zoster. Ed. Grupo Aula Médica 1999:9.
- 7- Johnson B. Shingles-the pain dimension. *Virus Life*. 1994; 4:13-16.
- 8- Donahue JG, Choo PW, Manson JA E, Platt R. The incidence of herpes zoster. *Arch Intern Med Neurol* 1995; 155:1605-9.
- 9- Blumberg EA, Molavi A. Herpes zoster. *Clin Dermatol* 1989;7: 37-48.
- 10- Baba K, Yabuuchi H, Takahashi M, Ogra P. Increased incidence of herpes zoster in normal children infected with varicella-zoster virus during the infancy. Community-based follow-up study. *J Pediatr* 1986;108:372-7.
- 11- Field HJ, Wassilew S. Managing Herpesvirus infections in the 21th century. *Antiviral Chem Chemother* 1997;8(Suppl 1):1-73.
- 12- Watson CPN, Evans RJ, Watt VR et al. Post-herpetic neuralgia: 208 cases. *Pain* 1988;35:289-97.
- 13- Guerra Tapia A, Segurado Rodríguez A. La neuralgia postherpética. *Rev Inter Dermatol Dermocosmética Clín* 1999;4:212-214.
- 14- Choo PW, Galil K, Donahue JG, Walker AM, Spiegelman D, Platt R. Risk factors for posherpetic neuralgia. *Arch Intern Med* 1997;157:1217-24.
- 15- Johnson RW. Herpes zoster and postherpetic neuralgia. Optimal treatment. *Drugs Aging* 1997;10:80-94.
- 16- Adour KK. Current concepts in neurology: Diagnosis and management of facial paralysis. *N Engl J Med* 1982;307:347-50.
- 17- Guerra Tapia A. Herpes zoster, orofacial y genital. Imágenes diagnósticas. Editorial You&Us. S.A. Centro Empresarial Euronova. Tres Cantos, Madrid.1998:22.
- 18- Buchbinder SP, Katz MH, Hessol NA, Liu JY, O'Malley PM, Underwood R, Holmberg SD. Herpes zoster and human immunodeficiency virus infection. *J Infect Dis* 1992; 162:1153-6.
- 19- Liesegang TJ. Diagnosis and therapy of herpes zoster ophthalmicus. *Ophthalmology* 1991;98:1216-8.
- 20- Adour KK. Otological complications of herpes zoster. *Ann Neurol* 1994; 35:S62-S64.
- 21- Turner JE, Geunes PM, Schuman NJ. Cranial polyneuropathy-Ramsay Hunt's syndrome: case report and discussion. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:354-7.
- 22- Greven CM, Ford J, Stanton C, Shogreen M, Feldman S, Pegram S, Slusher MM. Progressive outer retinal necrosis secondary to varicella zoster virus in acquired immune deficiency syndrome. *Retina* 1995;15:14-20.
- 23- Gray F, Belec L, Lescs MC, Chretien F, Ciardi A, Hassine D, Flament-Saillour M, de Truchis P, Clair B, Scavilli F. Varicella-zoster virus infection of the central nervous system in the acquired immune deficiency syndrome. *Brain* 1994;117:987-99.

24- Srugo I, Israele V, Wittek AE, Courville T, Vimal VM, Brunell PA. Clinical manifestation of varicella-zoster virus infections in human immunodeficiency virus-infected children. *AJDC* 1993; 147:742-5.

25- Von Seidlein L, Gillette SG, Bryson Y, Frederick T, Mascola L, Church J. Frequent recurrence and persistence of varicella-zoster virus infection in children infected with human immunodeficiency virus type I. *J Pediatr* 1996;128:52-7.

26- Ruocco V, Ruocco E. Tzanck smear an old test for the new millennium: when and how. *Inter J Dermatol* 1999; 38:830-4.

27- Coffin SE, Hodinka RL. Utility of direct immunofluorescence and virus culture for detection of varicella-zoster virus in skin lesions. *J Clin Microbiol* 1995;33:2792-5.